ITEM 221 : HYPERTENSION ARTERIELLE

HTA ESSENTIELLE

HTA = maladie chronique la plus fréquente : **12 millions de personnes** en France, 20% des > 60 ans, 50% > 80 ans
- 25 à 50% non diagnostiqués, 80% traitées et 50% seulement traités efficacement
- Enjeu économique : 1er motif de consultation, 10% des prescriptions médicamenteuses, 6% des dépenses de santé
- plus fréquente chez la femme et les sujets noirs

Autres facteurs prédisposants : obésité, forte consommation de sel, couches défavorisées, consommation, d'alcool, vie sédentaire, exposition à des stress répétés, prédisposition génétique

- **FdRCV** le plus grave = risque d'**AVC x 7**, d'**insuffisance cardiaque x 4**, d'**insuffisance coronaire x 3**, et d'**AOMI x 2** : ↗ du risque directement lié à l'élévation de la PA, lié à la PAS et la PAD < 55 ans, puis surtout à la PAS et à la PA pulsée > 60 ans

➞ Le risque cardiovasculaire double pour une élévation de **PAS de 20 mmHg** ou de la **PAD de 10 mmHg**

➞ Une réduction de **PAS de 10 mmHg** et de **PAD de 5 mmHg** ↘ le risque d'**AVC de 1/3** et d'**insuffisance coronaire de 1/6**

Physiopathologie

Systèmes régulateurs	A court terme	- **Système nerveux sympathique** : baroréflexe carotidien et aortique, centres vasopresseurs dans la formation réticulée du tronc cérébral, voies effectrices sympathiques latéro-vertébrales et médullo-surrénales, neuromédiateurs α1-adrénergique (vasoconstricteur) ou β2-adrénergiques (vasodilatateur)
	A moyen terme	- **Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** - **Peptides natriurétiques** : **ANP** et **BNP**
	A long terme	- **Natriurèse de pression** : excrétion rénale de Na en cas de surcharge de pression - **Système arginine-vasopressine**
Hypothèses pathologiques	= Multifactorielle : - Défaut d'excrétion du sodium à long terme - Surcharge calcique de la paroi artérielle via le système nerveux autonome et le SRA Chez le sujet jeune : augmentation de la contraction des artérioles (élévation PAD) Chez le sujet âgé : perte de souplesse des artères (augmentation PAS)	

FdR

- **Prédisposition génétique** (30% des cas) : anomalie de réponse du SNA au stress ou du métabolisme du Na
- Facteur environnementaux statistiques : - **Consommation excessive de sel** (surtout dans les 1ères années de vie)
  - **Alcoolisme, obésité, tabac, stress, sédentarité**

Diagnostic

SF

➞ L'HTA non compliquée est asymptomatique : grande majorité des cas
- Manifestations fonctionnelles : **épistaxis**, **acouphènes**, **vertiges**, **phosphènes**, **céphalées** (occipitales, matinales, légèrement battante, cédant au lever ou au cours de la matinée), **fatigabilité**, **asthénie, insomnie**

SC

= **PAS ≥ 140 mmHg** et/ou **PAD ≥ 90 mmHg** mesurée au cabinet par **méthode auscultatoire de Korotkoff** ou au **tensiomètre automatique**, confirmée par 2 mesures sur 3 consultations sur une période de 3 à 6 mois
- **Prise de tension humérale au brassard** : 3 mesures espacées d'1-2 minutes (retenir la moyenne des 2 dernières), brassard adapté à la morphologie, sujet au repos, couché ou en position assise, au calme depuis > 5 minutes, sans prise de café ou d'alcool dans l'heure ou de tabac dans les 30 minutes, prise aux 2 bras (retenir la valeur la plus haute)
- **Prise de tension debout** : recherche d'HTO chez le sujet âgé > 65 ans, diabétique ou insuffisant rénal

Stades

Catégories	**Systoliques (mmHg)**		**Diastolique (mmHg)**
PA normale	<120	Et	80
HTA grade 1	140-159	Et/Ou	90-99
HTA grade 2	160-179	Et/Ou	100-109
HTA grade 3	≥ 180	Et/Ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	Et	< 90

Confirmation

En cas de suspicion d'HTA à la 1ère consultation : **mesure ambulatoire de la PA** (MAPA = Holter tensionnel) ou **automesure à domicile** (selon la préférence du patient) puis consultation le mois suivant
- Elimine une **HTA « blouse blanche »** si normale ou révèle une **HTA ambulatoire** si anormale

➞ Sauf en cas d'HTA sévère ≥ 180/110 : débuter le traitement antihypertenseur, sous contrôle rapproché

Diagnostic	*Confirmation*	**MAPA**	= Pose d'un holter tensionnel pendant 24h d'activité habituelle, avec mesure toutes les 15 min le jour, 30min la nuit - HTA si : moyenne des 24h **≥ 130/80 mmHg** ou à l'éveil **≥ 135/85** ou au sommeil **≥ 120/70**
		Automesure tensionnelle	= 3 mesures consécutives par appareil semi-automatique espacées d'1 minutes, en position assise, le matin au petit déjeuner et le soir avant le coucher pendant 3 jours - HTA si moyenne ≥ **135/85** mmHg
		Consultation d'annonce	- Information : risques liés à l'HTA, bénéfices du traitement, objectifs, plan de soin - Recherche : HTA secondaire, FdRCV, atteintes des organes cibles, pathologies associées **- Bilan :** . **Examens cardiologiques** (ECG, échocardiographie si présence d'anomalies ECG ou de symptômes cardiologiques) . **Examens rénaux** (créatinine sérique et débit de filtration glomérulaire (DFG), kaliémie, albuminurie, échographie rénale) . **Examens vasculaires** (doppler des troncs supra-aortique si maladie vasculaire documentée) . **Examens ophtalmologiques** (fond d'œil si HTA de grade 2 ou 3 ou patient hypertendu diabétique) . **Examens cérébraux** (IRM ou scanner cérébral si symptômes neurologiques et/ou des troubles cognitifs)
Complications	Neuro-sensorielle		- **AVC ischémique** : transitoire ou constitué - **Hémorragie cérébrale** (rupture de micro-anévrysme ou nécrose fibrinoïde) et/ou **méningée** - **Encéphalopathie hypertensive** (surtout en cas d'HTA rapide : HTA maligne, toxémie gravidique ou glomérulonéphrite aiguë) : céphalées, vomissements, troubles de conscience, convulsions, coma - **Lacunes cérébrales**, évoluant vers une **démence vasculaire** - **Rétinopathie hypertensive**
	Cardio-vasculaire		- **Insuffisance cardiaque systolique** : ischémique ou par ↗ postcharge (HTA sévère ou prolongée) - **Insuffisance cardiaque diastolique** : par HVG et fibrose - **Cardiopathie ischémique** : SCA, angor, infarctus du myocarde - **Fibrillation atriale** (1ère cause) : par dilatation progressive de l'OG - **Troubles du rythme ventriculaire** : ↗ du risque de TV et d'arythmie ventriculaire - Complication artérielle : **AOMI, sténose carotidienne, anévrisme de l'aorte abdominal** ➝ La mortalité cardiovasculaire est accrue par l'HTA : x 5 chez l'homme, x 3 chez la femme
	Rénale		- **Néphro-angiosclérose** : insuffisance rénale par réduction néphronique, aggravant l'HTA - **Sténose athéromateuse de l'artère rénale** (unilatérale ou bilatérale) - Embolies de cholestérol
Bilan	Signes d'HTA 2ndre	Int	- Prise médicamenteuse : **AINS, EPO, corticoïdes, contraception orale, gouttes nasales vasoconstrictrices, ciclosporine, dérivés de l'ergot de seigle**… - **Atcd** personnels ou familiaux de maladie rénale, cardiovasculaire ou endocrinienne - **Prise d'alcool** (ou pastis sans alcool), **cocaïne, amphétamine, réglisse, boisson anisée**
		SF	- **Triade de Ménard** (phéochromocytome) : **céphalées, sueurs, palpitations** - **Hyperaldostéronisme primaire** : **faiblesse musculaire, tétanie**
		SC	- **Palpation rénale** : polykystose rénale, hydronéphrose - **Souffle vasculaire abdominal** : coarctation aortique, sténose de l'artère rénale - **PA fémorale ↘ ou retardée** : coarctation aortique, maladie aortique - **Syndrome de Cushing** - **Neurofibromatose** (phéochromocytome) : tâches « café au lait », neurofibrome, lentigine dans les aisselles et creux inguinaux, gliome du chiasma optique, nodules iriens de Lisch…
		PC	- **Polyglobulie, hypokaliémie** (hyperaldostéronisme), **insuffisance rénale, protéinurie, hématurie**
			➝ Recherche d'HTA secondaire en cas de point d'appel clinique, d'HTA grade sévère, brutale ou d'aggravation rapide, d'âge < 30 ans ou d'HTA résistante

	FdRCV	- Age > 50 ans (homme) ou > 60 ans (femme) - Diabète de type 2 - Tabagisme actif ou sevré < 3 ans - Dyslipidémie (LDL > 1,6 ou HDL < 0,4 g/L) - Atcds familiaux d'accident cardiovasculaire précoce : < 55 ans (homme), < 65 ans (femme) ou **AVC < 45 ans**
	Avis	Avis spécialisé d'emblée si : - HTA sévère d'emblée (PAS > 180 ou PAD > 110) - HTA avant 30 ans - HTA avec hypokaliémie - Autres situations cliniques évocatrices d'une HTA secondaire
	Examens systématiques	GAJ et EAL Natrémie, Kaliémie, créatininémie, calcul clairance BU ECG de repos
	Retentissement de l'HTA	**- Atteinte d'organe cible (AOC)** = atteinte paraclinique ou infraclinique 2ndr à l'HTA **- Pathologie associée** = atteinte clinique 2ndr à l'HTA : **maladie cardio-cérébro-vasculaire** ou **maladie rénale**
		Cardiaque : - **Coronaropathie** (IDM, angor, revascularisation) ou **insuffisance cardiaque** → maladie cardiaque - ECG : **HVG électrique** (indice de Sokolow > 35 mm) → AOC - **ETT** indiqué si symptômes (angor, dyspnée), souffle cardiaque, trouble de repolarisation ou BBG à l'ECG : **HVG échographique** si masse ventriculaire ≥ 125 g/m² (homme) ou ≥ 110 (femme) → AOC
		Vasculaire : - **Claudication intermittente** → maladie vasculaire **- IPS < 0,9** → AOC - **Echo-Doppler TSA** non systématique : ↗ **paroi artérielle** (≥ 0,9 mm) ou **plaque d'athérome** → AOC - **Vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale > 12 m/s** non systématique → AOC - **Echographie-Doppler des MI** et/ou **échographie abdominale** si point d'appel clinique → AOC
		Cérébral : - **AVC/AIT** → maladie cérébrale **- TDM cérébrale** au moindre doute : **lacune, séquelle d'AVC** … → maladie cérébrale
		Rénal : - **Maladie rénale, insuffisance rénale** (DFG < 60) ou **protéinurie** (> 500 mg/j) → maladie rénale - Hausse discrète de **créatininémie** ou **insuffisance rénale modérée** avec clairance > 60 mL/min ou **microalbuminurie** (30 à 300 mg/24h) → AOC → Microalbuminurie non recommandée systématiquement chez le patient non diabétique - Si signe d'appel : **échographie rénale, échodoppler des artères rénales**
		Oculaire : - **Acuité visuelle** - **FO** : rétinopathie hypertensive → Maladie ophtalmique **si ≥ 3** ± **Angiographie à la fluorescéine** **Classification de Kirkendall** : - 1 : rétrécissement artériolaire focal /diffus - 2 : signe du croisement - 3 : hémorragie, exsudat cotonneux - 4 : œdème papillaire
		L'évaluation et la quantification du risque cardiovasculaire total sont importants chez les patients hypertendus afin de déterminer l'éventuelle indication à un traitement antiagrégant plaquettaire (ou par statine) permettant de diminuer ce risque.

Indications — *Selon risque CV*	PA normale haute	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3
	RHD	**RHD**	**RHD** + **Traitement** d'emblée chez tous les patients. Objectif PA contrôlée à 3 mois	**RHD** + **Traitement** d'emblée chez tous les patients. Objectif PA contrôlée à 3 mois
	Traitement chez les patients à très haut risque avec déjà une atteinte CV, en particulier coronaire	**Traitement immédiat** chez les sujets à haut ou très haut risque avec une atteinte CV, rénale ou AOC		
		Traitement à initier après 3-6 mois de RHD si PA optimal non atteinte dans les 3 mois, chez les patients à faible risque, ou à risque modérée sans pathologie cardiovasculaire, ni rénale ni atteinte d'organe		

TTT

Objectif

- **PAS = 130-139** et **PAD < 90 mmHg** à 6 mois au cabinet médical, confirmée au domicile (AMT ou MAPA diurne < 135/85), voire plus strict sur avis spécialisé
- Chez le sujet de plus de 80 ans : PAS < 150 mmHg sans hypotension orthostatique, en ne dépassant pas si possible 3 médicaments antihypertenseur

RHD

= Recommandées chez tous les patients hypertendus :
- **Arrêt du tabac**
- **Réduction pondérale** si surcharge pondérale/obésité : objectif d'IMC < 25
- **Normalisation de la consommation sodée** : < 6-8 g/jour (soit 100-140 mmol/24h de NaU)
- **Limiter la consommation d'alcool** : 3 verres (homme) ou 2 verres (femme) de vin ou équivalent/j
- **Régime alimentaire méditerranéen** : riche en fruits et légumes, pauvre en graisses totales et saturées
- **Exercice physique régulier** : en endurance, ≥ 30 minutes ≥ 3 fois par semaine

TTT médicamenteux

Principales classes thérapeutiques

= Efficacité démontrée sur la réduction de mortalité et morbidité cardiovasculaire
- **Diurétique thiazidique** : **HYDROCHLOROTHIAZIDE** (Esidrex®), **INDAPAMIDE** (Fludex®)
- **β-bloquant** : **ATENOLOL** (Tenormine®), **NEBIVOLOL** (Temerit®), **BISOPROLOL** (Detensiel®)

NB : apparaissent moins efficaces que les autres pour la prévention des AVC
- **IEC** : **PERINDOPRIL** (Coversyl®), **RAMIPRIL** (Triatec®)
- **ARA2** : **LOSARTAN** (Cozaar), **IRBESARTAN** (Aprovel®), **VALSARTAN** (Tarea®)
- **Inhibiteur calcique** :
  . Vasodilatateur **AMLODIPINE** (Amlor®), **LERCANIDIPINE** (Lervan®)
  . Bradycardisant : **VERAPAMIL** (Isoptine®)

➝ Si possible à longue durée d'action (24h), en 1 prise unique/jour
➝ **Rapidité d'action** : β-bloquant et diurétique > inhibiteur calcique > IEC/ARA2

Règles de prescription

Il est recommandé de débuter par une monothérapie en monoprise.

Indications privilégiées

Sujet âgé, HTA systolique	**Diurétique, inhibiteur calcique**	↘ AVC
Protéinurie Insuffisance rénale	**IEC/ARA2** ± diurétique Diurétique de l'anse si DFG < 30	↘ Progression de l'IR et protéinurie
Post-infarctus	**IEC/ARA2, β-bloquant**	↘ Mortalité
Coronarien	**IEC, BB**	↘ Evénements CV
Insuffisance cardiaque	**IEC/ARA2, β-bloquant, diurétique, anti-aldostérone**	↘ Mortalité
FA permanente	**Inhibiteur calcique bradycardisant, β-bloquant**	Ralentissement de la FC
Diabète	**IEC/ARA2**	↘ Atteinte rénale
HVG	**IEC/ARA2, diurétique**	↘ Morbi-mortalité, ↘ HVG
Athérome	**IEC, inhibiteur calcique**	↘ Athérome
Syndrome métabolique	**IEC/ARA2, inhibiteur calcique**	Meilleure tolérance métabolique
Grossesse	**Inhibiteur calcique, β-bloquant**	Sans risque sur la grossesse
Atcd d'AVC	**Diurétique, IEC/ARA2, calcique**	↘ Récidive d'AVC
Sujet noir	**Diurétique, inhibiteur calcique**	Meilleure sensibilité

<table>
<tr><td rowspan="7">TTT</td><td rowspan="6">TTT médicamenteux</td><td>Contre-indication absolue</td><td colspan="2">- Diurétique thiazidique : goutte
- β-bloquant : asthme, BAV 2/3
- Inhibiteur calcique bradycardisant : BAV 2/3, insuffisance cardiaque
- IEC : grossesse, angiœdème bradykinique, hyperkaliémie, sténose bilatérale des a. rénales
- ARA2 : grossesse, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales</td></tr>
<tr><td>CI relative</td><td colspan="2">- Diurétique thiazidique : syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse
- β-bloquant : AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Intensification du traitement</td><td colspan="2">- HTA de grade 1 avec risque cardiovasculaire faible ou modéré : monothérapie à faible dose
- Réévaluation de l'efficacité et de la tolérance du traitement à 4 semaines
➝ L'usage d'une association est nécessaire chez la majorité des patients</td></tr>
<tr><td>1ère étape</td><td>Si objectif non atteint à 1 mois : passer à une bithérapie</td></tr>
<tr><td>2ème étape</td><td>- Augmentation de posologie : 2 médicaments à pleine dose
- Association de 3 médicaments à faible dose : trithérapie antihypertensive comportant un diurétique</td></tr>
<tr><td>Association</td><td>- Synergique : - Diurétique + IEC/ARA2, inhibiteur calcique ou β-bloquant
- Inhibiteur calcique + IEC/ARA2, β-bloquant ou diurétique
- Association déconseillée : IEC + ARA2, β-bloquant + IEC/ARA2, β-bloquant + inhibiteur calcique bradycardisant
- L'association diurétique + β-bloquant augmente le risque de diabète</td></tr>
<tr><td>Autres traitements</td><td colspan="2">- Inhibiteur direct de la rénine : aliskiren (Rasilez®)
- Antihypertenseur central : clonidine (Catapressan®), α-méthyldopa (Aldomet®)
- α1-bloquant : prazosine (Alpress®)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Cas particuliers</td><td colspan="2">Sujet âgé > 80 ans</td><td>- HTA plus fréquemment systolique, avec augmentation de la pression pulsée
- Pseudo-HTA par rigidité artérielle fréquente
- Risque d'hypotension orthostatique élevé
- Traitement : régime sans sel inadapté, association médicamenteuse limitée à une trithérapie</td></tr>
<tr><td colspan="2">HTA résistante</td><td>= Persistante sous RHD et trithérapie antihypertensive optimale comprenant un diurétique thiazidique
- Fausse HTA résistante : HTA « blouse blanche », pseudo-hypertension (rigidité artérielle chez le sujet âgé, diabétique ou sous hémodialyse), brassard inadaptée, doses insuffisance d'antihypertenseur
- Mauvaise observance du traitement (questionnaire de Girerd) : arrêt des traitements mal tolérés, simplification du schéma thérapeutique, pilulier, automesure tensionnelle, éducation thérapeutique
- RHD non suivies : consommation excessive de sel, prise de poids, abus d'alcool…
- HTA secondaire méconnue
- Surcharge volémique : diurétique insuffisant, insuffisance rénale, apports sodés excessifs
- posologies inadaptées
- SAS
➝ Avis cardiologique et MAPA systématique</td></tr>
<tr><td>Suivi</td><td colspan="3">- Phase d'ajustement thérapeutique : consultation toutes les 2 à 4 semaines
- Après contrôle tensionnel : - Patient à faible risque, HTA grade 1 : consultation tous les 6 mois
- Patient à risque élevé ou sous RHD seules : consultation tous les 3 mois
Surveillance :
- Glycémie, bilan lipidique et ECG tous les 3-5 ans si bilan initial normal
- Si diurétique ou IEC/ARA2 : kaliémie, créatininémie 7 à 15 jours après modification puis tous les 1-2 ans</td></tr>
</table>

HTA SECONDAIRE

HTA de cause secondaire : 5 à 10% des HTA, dont 1% de cause curable
A évoquer si :
- Orientation étiologique à l'interrogatoire, clinique ou paraclinique
- Patient jeune < ou = 30 ans
- HTA sévère d'emblée (≥ 180/110 mmHg) ou s'aggravant rapidement
- HTA résistante
- HTA avec hypokaliémie

Orientation			- Adulte jeune, avec protéinurie, hématurie, insuffisance rénale : **néphropathie** - Adulte jeune, HTA résistante, OAP flash, athérome diffus, asymétrie de taille des reins, IRA sous IEC ou ARA2, hypokaliémie d'origine rénale : **sténose de l'artère rénale** - Hypokaliémie spontanée ou induite d'origine rénale, HTA résistante : **hyperminéralocorticisme** - Hypersomnie diurne, asthénie matinale, élévation nocturne de PA, céphalées, surpoids, bronchopathie, pauses respiratoires nocturnes, HTA résistante : **SAOS** - Triade céphalées + sueurs + palpitations : **phéochromocytome**
Cause rénale	**Néphropathie parenchymateuse** (2-4%)		= HTA fréquente, ↗ avec l'aggravation de l'IR : 85% des patients avec DFG < 30 ml/min - **Insuffisance rénale aiguë** : traitement par restriction sodée et épuration extra-rénale - **Glomérulonéphrite aiguë** ou **chronique** - **Polykystose rénale** - **Néphropathie interstitielle chronique** : HTA moins fréquente - **Origine parenchymateuse unilatérale** : **hypoplasie** segmentaire ou globale unilatérale, **destruction rénale unilatérale** (pyélonéphrite chronique, tuberculose)
	HTA réno-vasculaire		= **Rétrécissement de calibre d'une artère rénale** = **sténose athéromateuse** (homme âgé polyvasculaire) ou **dysplasie fibro-musculaire** (femme jeune) : < 1% des HTA modérées, fréquente si HTA maligne - Mécanisme : ischémie rénale et baisse de pression des artérioles afférentes ➙ si chute > 50% de la pression = activation du SRAA ➙ ↗ sécrétion de rénine du côté atteint et ↘ controlatérale ➙ ↗ angiotensine II, ↗ aldostérone (rétention hydrosodée et hypokaliémie), ↗ ADH - Rein sain controlatéral : **néphro-angiosclérose** induite par l'HTA
			TTT : RHD, aspirine, statine, médicaments antihypertenseurs Revascularisation angioplastie : controversée, si HTA < 10 ans résistante au ttt med ou altération fonction rénale et sténose significative. Angioplastie seule si fibrodysplasie, endoprothèse si sténose athéromateuse
		Signes évocateurs	- **HTA d'évolution rapide**, mal contrôlée par le traitement, notamment chez la femme jeune - **Hypokaliémie** avec **hyperaldostéronisme secondaire** (↗ rénine et aldostérone, ↗ kaliurèse) - **Souffle lombaire** au niveau du flanc - **HTA maligne** - **OAP flash** : OAP récidivant à fonction ventriculaire gauche préservée - **Rein hypotrophique** inexpliquée : différence de taille > 1,5 cm - **Insuffisance rénale chronique** inexpliquée, sans syndrome urinaire - **Insuffisance rénale aiguë** sous **IEC/ARA2** - **Contexte athéromateux** ➙ **Echographie-Doppler des artères rénales** : examen de dépistage en 1ère intention
Hyper-minéralocorticisme	**Hyper-aldostéronisme primaire**		= **Hypersécrétion primitive d'aldostérone** : ↗ réabsorption sodée ➙ ↗ volémie, ↘ activité rénine plasmatique (rétrocontrôle), hypokaliémie avec natrémie normale (échappement)
		Cause	- **Adénome surrénalien de Conn** (30%) : tableau franc avec aldostérone très élevée - **Hyperplasie bilatérale des surrénales** (70%) - **Hyperaldostéronisme familial** (< 5%) - **Carcinome** (< 1%) : **ovarien** ou **surrénalien**
		SF	- En rapport avec l'hypokaliémie (inconstant) : **crampes musculaires, faiblesse, fatigabilité musculaire, pseudo-paralysie, crise de tétanie, SPUPD**

<table>
<tr><td rowspan="6">Hyper-minéralocorticisme</td><td rowspan="4">Hyper-aldostéronisme primaire</td><td>Bio</td><td colspan="2">- Hypokaliémie sévère à kaliurèse conservée avec alcalose métabolique
➙ Kaliémie normale dans 50% des cas, surtout au stade précoce
- Mesure couplée aldostérone/rénine à 2 reprises : ↗ aldostérone plasmatique > 1,5N et aldostéronurie/24h,↘ activité rénine plasmatique, rapport aldostérone/rénine active > 30
➙ Sous traitement neutre, à jeun, à 8-10h, après 2h d'activité puis 15 min de position assise</td></tr>
<tr><td>PC</td><td colspan="2">- TDM ± IRM des surrénales : adénome habituellement unilatéral, > 1 cm, hypodense, contours fins ➙ risque de faux positif (incidentalome) ou de faux négatif
- Scintigraphie à l'iodo-cholestérol après freinage par la dexaméthasone : fixation persistante unilatérale si adénome, aucune fixation si hyperplasie
- Test dynamique de la sécrétion d'aldostérone (sérum salé isotonique ou épreuve d'orthostatisme) : adénome non freinable, hyperplasie freinable (↘ aldostérone après test de freinage, ↗ en orthostatisme)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">TTT</td><td>Traitement chirurgical</td><td>= Indiqué devant un adénome surrénalien à l'imagerie, chez un patient sans contre-indication, d'âge < 55 ans avec HTA évoluant depuis < 10 ans
- Après cathétérisme veineux sélectif des v. surrénales : asymétrie sécrétoire
- Surrénalectomie après normalisation de la TA par anti-aldostérone
➙ Guérit l'HTA dans 1/3 des cas et améliore le contrôle dans 1/3 des cas</td></tr>
<tr><td>Traitement médical</td><td>= En cas d'hyperplasie surrénalienne, de scanner normal ou si contre-indication à la chirurgie d'adénome
- Antagoniste de l'aldostérone : spironolactone, parfois à forte dose
- Epargneur potassique : amiloride
- Souvent associé à un autre antihypertenseur : inhibiteur calcique…</td></tr>
<tr><td>Hyper-aldostéronisme secondaire</td><td colspan="3">- Tumeur sécrétante de rénine = cellules de l'appareil juxta-glomérulaire : HTA sévère chez un sujet jeune, activité rénine plasmatique ↗↗ avec hyperaldostéronisme 2ndr
- HTA réno-vasculaire
- HTA sous oestroprogestatif
- HTA maligne</td></tr>
<tr><td>Pseudo-hyperminéralo-corticisme</td><td colspan="3">= Avec aldostérone et rénine basse : autres hormones avec effet minéralocorticoïde
- Syndrome de Cushing
- Bloc enzymatique en 11-β-hydroxylase ou 17-α-hydroxylase
- Rétention sodée primitive : syndrome de Liddle, syndrome de Gordon
- Intoxication à la glycyrrhizine (réglisse) : inhibition de la transformation cortisol ➙ cortisone</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Autres causes endocriniennes</td><td>Hypercorticisme</td><td colspan="3">= Par rétention hydrosodée, ↗ sensibilité vasculaire aux vasopresseurs (noradrénaline) et sécrétion de minéralocorticoïdes (désoxycorticostérone) fréquente
- Etiologie : adénome hypophysaire, paranéoplasique, adénome surrénalien, corticosurrénalome
- Biologie : généralement ↘ rénine, angiotensine II et aldostérone</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Phéochromo-cytome</td><td colspan="3">= Tumeur des cellules chromatoffines (dérivées de la crête neurale), rarement maligne (M+ : 10%)
- Sécrétion paroxystique de catécholamines : - Adrénaline : HTA systolique, flush, sueurs
- Noradrénaline : HTA, vasoconstriction périphérique
± Dopamine ➙ évoque une tumeur maligne
- Siège : - Médullosurrénal dans 90% des cas
- Paragangliome des ganglions sympathiques sous-diaphragmatiques ou médiastinaux (10%)
- Affection héréditaire (10% des cas) : neurofibromatose de Recklinghausen, maladie de von Hippel-Lindau, NEM2, paragangliomes familiaux</td></tr>
<tr><td>C</td><td colspan="2">- HTA permanente ou paroxystique (70% des cas) ± hypotension orthostatique fréquente
- Poussées hypertensives avec triade de Ménard : céphalée pulsatile, palpitations, sueurs abondantes
- Crises brèves, à début brutal, déclenchée par le stress, une anesthésie, un accouchement, la manipulation de la tumeur (per-opératoire = risque vital), le tabac, la caféine, une drogue…</td></tr>
<tr><td>Bio</td><td colspan="2">- Tendance à l'hyperglycémie (voire diabète secondaire), la polyglobulie et l'hyperleucocytose
- Hypokaliémie possible
- Dosage urinaire de la métanéphrine et catécholamines : affirme le diagnostic si ↗ en l'absence de traitement α/β-bloquant, plus rentable si réalisé dans les 3h après une crise
- Test de stimulation par glucagon et/ou de freination par clonidine : si ↗ modéré des dérivés de catécholamines urinaires
- Dosage plasmatique de catécholamine : difficile à interpréter en dehors des crises</td></tr>
</table>

Autres causes endocriniennes	**Phéochromo-cytome**	PC	**- Echographie, scanner** et/ou **IRM des surrénales** : tumeur surrénalienne ronde, unique, hypodense, souvent volumineuse (5 cm en moyenne) + recherche de localisations ectopiques **- Scintigraphie au MIBG** : localisations surrénaliennes et ectopiques (organe de Zuckerkandl (bifurcation aortique), vessie, hile rénal, médiastin postérieur, péricarde, cou… : souvent malin) - Recherche de pathologie associée (NEM 2) : **hyperparathyroïdie, cancer médullaire de thyroïde** - Dépistage génétique si suspicion de forme familiale **: NEM2, VHL, NF1, paragangliomes familiaux**
		TTT	**= Ablation de la surrénale** systématique après préparation par **α** et **β-bloquant** - Récidive fréquente : surveillance annuelle à long terme (clinique, glycémie, métanéphrine) ➔ β-bloquant seuls contre-indiqués : peut aggraver l'HTA
	Autres		**- Acromégalie** : HTA dans 15-20% des cas, modérée, sans particularité, généralement non compliquée - **Hyperthyroïdie** : HTA par ↗ du débit cardiaque **- Hyperparathyroïdie/hypercalcémie :** HTA par ↗ de la contractilité des muscles lisses vasculaires - **Tumeur carcinoïde**
Cause toxique	Médicament		- **AINS** : déséquilibration d'une hypertension équilibrée - **Corticoïdes** : effet minéralocorticoïde, potentialisation des catécholamines et inhibition endothéliale - **Oestroprogestatifs** : stimulation de la synthèse hépatique d'angiotensinogène ➔ Le traitement hormonal substitutif n'augmente pas significativement la tension artérielle - **Vasoconstricteurs nasaux** - **Ciclosporine, tacrolimus** ➔ à traiter par anticalcique - **EPO** - **IMAO** - **Anorexigène amphétaminique** - **Traitement anti-VEGF**
	Toxique		**- Alcool** : à partir de 3 verres par jour **- Glycyrrhizine** (réglisse, antésite, pastis sans alcool) : tableau d'hyperaldostéronisme primaire (HTA avec hypokaliémie) avec aldostérone effondrée - **Cocaïne/crack** (poussée hypertensive), **ecstasy, amphétamines** - **Sevrage en héroïne** ou **en alcool**
Autres causes	**Coarctation aortique**		= **Sténose aortique** : hypertension aux membres supérieurs et vasoconstriction généralisée ➔ Peut être asymptomatique chez l'adulte, découverte par une HTA ou une autre complication
		C	- **HTA aux membres supérieurs** **- Hypotension aux membres inférieurs** avec **diminution/abolition des pouls fémoraux** - **Souffle** : systolique ou continu, para-sternal gauche, inter-scapulo-vertébral, thrill supra-sternal - **Circulation collatérale péri-scapulaire**
		PC	**- RP** : image en « double bouton » aortique, érosions du bord inférieur des côtes (3e à 6e) **- ETT** : examen clé pour le dépistage ➔ à confirmer par **angio-TDM** ou **angio-IRM**
		Complic	- **Insuffisance cardiaque** - **Greffe oslérienne** - **Accident vasculaire cérébro-méningé** (**HTA céphalique**) - **Anévrisme pré-** ou **post-coarctation**
		TTT	- **Résection chirurgicale** de la partie coarctée puis **anastomose**
	SAOS		= A évoquer chez le patient obèse, surtout en cas d'HTA résistante, avec une absence de baisse nocturne de PA en MAPA (patient *non dippers*) - Diagnostic : **polysomnographie** ➔ appareillage par masque à pression positive si IAH > 30/h
	- **Grossesse** : HTA gravidique ou HTA aggravée par la grossesse - **HTIC** : tumeur, encéphalite - **Acidose métabolique** - **HTA centrale** : **quadriplégie, syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë, dysautonomie familiale** - **Brûlures** - **Hypoglycémie** - **Hyperventilation** - **Stress** - **Anomalie métabolique**		

<table>
<tr><td rowspan="3">Bilan</td><td colspan="2">- Dosage rénine et aldostérone debout/couché
- Dosage aldostérone urinaire
- Dosage de CLU, cortisolémie à 8h, ACTH
- Dosage des catécholamines urinaires et plasmatique
- Echo-Doppler des artères rénales
- TDM/IRM abdominale
- Recherche de SAOS</td></tr>
<tr><td>Traitement neutre pour évaluation du SRAA</td><td>- Arrêt : - IEC/ARA2 et β-bloquant depuis 2 semaines
- Diurétiques depuis 2 semaines
- Inhibiteurs directs de la rénine et anti-aldostérone depuis 6 semaines
- A distance (6-8 semaines) : contraception oestroprogestative, grossesse et/ou allaitement
- Contrôle de la TA par α-bloquant, antihypertenseur central, inhibiteur calcique dihydropyridine
- Sous régime normosodé (6 à 9 g/j) depuis 3 jours
- Après correction de l'hypokaliémie et contrôle de la kaliurèse</td></tr>
<tr><td colspan="2">- HTA curable (50%) : iatrogène, sténose des artères rénales, endocrine → selon l'âge et l'ancienneté de l'HTA
- HTA non curable : néphropathie irréversible (glomérulaire, polykystose…)</td></tr>
</table>

CRISE AIGUË HYPERTENSIVE – HTA MALIGNE

Définitions	**Crise hypertensive**	= Elévation rapide de la TA : **PAS ≥ 180 mmHg** et/ou **PAD ≥ 110 mmHg** chez un patient normotendu - Rechercher un retentissement viscéral = **urgence hypertensive** - En l'absence de retentissement viscéral = **élévation tensionnelle transitoire** sans souffrance viscérale (HTA sévère si élévation chronique), de bon pronostic, ne nécessitant pas de traitement en urgence
	Urgence hypertensive	= Crise hypertensive avec retentissement viscéral aigu → pronostic vital à court terme - **HTA maligne** - HTA avec retentissement cardio-vasculaire : **SCA, OAP, dissection aortique** - HTA avec retentissement neurologique : **encéphalopathie hypertensive, hémorragie méningée, AVC** - **Phéochromocytome** - **HTA toxique** liée à l'usage d'amphétamines, de LSD, de cocaïne et d'ecstasy - **HTA péri-opératoire** - **Prééclampsie sévère** ou **éclampsie** - **Syndrome hémolytique et urémique**
	HTA maligne	= **Crise aiguë hypertensive** avec **nécrose fibrinoïde extensive**, notamment **cérébrale** et **rénale**, auto-entretenue par la natriurèse de pression entraînant un hyperaldostéronisme secondaire PAD > 130 mmHg (et PAS souvent > 210 mmHg) - Souffrance viscérale : - **Œdème papillaire** au FO (stade 4) - **Insuffisance ventriculaire gauche** - **Insuffisance rénale aiguë** avec **protéinurie ± hématurie** - **Encéphalopathie hypertensive** : signes de focalisation, jusqu'au coma - Signes associés : **asthénie, AEG, troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes de déshydratation** - Bio : **hypokaliémie, anémie hémolytique** régénérative fréquente - Evolution généralement rapide avec décès en quelques mois
Diagnostic	Facteur déclenchant	- **Arrêt de traitement antihypertenseur** (notamment centraux) avec effet rebond - Elément intercurrent : **fièvre, douleur aiguë ou chronique, AVC, globe vésical, crise de panique**… - **Toxique sympathomimétique** : **cocaïne, amphétamine, LSD, ecstasy** - Prise concomitante de médicament ↘ l'efficacité antihypertenseur : **AINS, pansement gastrique**… - **Phéochromocytome**
	Présentation	- **TA élevée** > 180/110 mmHg - **Point d'appel d'atteinte viscérale**
	Atteinte cérébrale	- **Céphalée** : n'est pas un signe de gravité ou de retentissement viscéral si **modérée** - **Encéphalopathie hypertensive** : **céphalées, confusion, convulsions** voire **coma**, **vomissements** - **AVC** (hémorragique > ischémique), **hémorragie méningée** - **Eclampsie**
	Atteinte cardio-vasculaire	- **Dissection aortique** - **Angor, SCA** - **OAP** par dysfonction ventriculaire gauche
	Atteinte rénale	- **Insuffisance rénale aiguë**, rapidement progressive avec risque de **néphro-angiosclérose maligne**
	Atteinte ophtalmologique	- **Rétinopathie hypertensive** : **œdème papillaire, hémorragie, exsudat** - **Flou visuel, BAV**, **OVCR**
	Atteinte ORL	- **Epistaxis, acouphène**
	Autre	- **Microangiopathie thrombotique** : insuffisance rénale, anémie hémolytique

<table>
<tr><td rowspan="2">Bilan</td><td>Bio</td><td colspan="3">- Bilan standard : ionogramme (hyponatrémie, hypokaliémie), urée, créatinine, NFS, bilan de coagulation (CIVD), troponine (SCA), bilan d'hémolyse (bilirubine libre, haptoglobine, LDH, recherche de schizocytes)
- Bilan urinaire : BU ± protéinurie/24h, sédiment urinaire, ECBU
- Dosage de toxique : cocaïne…</td></tr>
<tr><td>PC</td><td colspan="3">- ECG et RP systématique : recherche de SCA et OAP
- FO : recherche d'OVCR ou de rétinopathie hypertensive stade 4
- Selon le contexte : ETT, scanner/IRM cérébrale, imagerie aortique…
- En l'absence de cause retrouvée : bilan d'HTA secondaire à distance</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td colspan="2">HTA sans retentissement</td><td colspan="2">- Repos et surveillance avec réévaluation à quelques heures, régime sans sel
- Si persistance de l'HTA : RHD, débuter d'emblée un traitement antihypertenseur
- Consultation de suivi rapprochée</td></tr>
<tr><td rowspan="6">TTT</td><td rowspan="6">Urgence hypertensive</td><td colspan="3">➝ Hospitalisation en USI + scope PA-ECG continu, VVP, repos au lit, régime sans sel
- Rechercher et traiter un facteur déclenchant</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TTT anti-hypertenseur</td><td>Choix en 1ère intention</td><td>- α-bloqueur : urapidil IV (Eupressyl®)
- Anticalcique : nicardipine IV (Loxen®) ➝ contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque</td></tr>
<tr><td>Cas particulier</td><td>- SCA ou OAP : dérivé nitré = isosorbite dinitrate IV
- Phéochromocytome : α + β-bloqueur = labétalol IV</td></tr>
<tr><td>Objectif</td><td>- Baisse progressive la PA de 25% maximum en 2h
- Atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6h
➝ Eviter une baisse brutale (risque d'ischémie viscérale) ou une hypotension</td></tr>
<tr><td>Suite</td><td>- Relai par voie oral après contrôle de l'HTA</td></tr>
<tr><td>PEC des complications</td><td colspan="2">- Dissection aortique : transfert en chirurgie, contrôle optimal de la PA
- Eclampsie : sulfate de magnésium IV, extraction fœtale
- OAP : diurétiques associés
➝ En dehors de l'OAP, les diurétiques peuvent aggraver l'HTA</td></tr>
</table>